Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Freiburg i. Br.
(Direktor: Geh. Hofrat Professor Dr. Hoche)

Über Kontrakturen und Mitbewegungen nach alter peripherer Fazialislähmung

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde

der hohen medizinischen Fakultät
der Universität Freiburg i. Br.

vorgelegt von

Maya Petz
cand. med. aus Coburg

Erschienen im Archiv für Psychiatrie Bd. 100 (1933)

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet.

Referent: Privatdozent Dr. med. W a r t e n b e r g

Dekan der med. Fakultat: Prof. Dr. med R e h n

Im späteren Verlauf von peripheren Facialislähmungen bilden sich im Gebiet der gelähmt gewesenen Muskeln häufig Kontrakturen, und es treten Mitbewegungen auf. Diese Komplikationen sind nicht nur insofern unerwünscht, als sie eine starke Deformität des Gesichtes verursachen können und subjektiv unangenehm und störend empfunden werden, sondern besonders dadurch, daß sie eine absolut schlechte Prognose haben und jeder bisher bekannten Therapie trotzen.

Die Ätiologie der peripheren Facialislähmung spielt in bezug auf das Auftreten dieser Erscheinungen gar keine Rolle. Eine Ausnahme bilden nur die kongenitalen Facialislähmungen, die wahrscheinlich auf einer Kernaplasie beruhen, und bei denen es, wie *Neurath* betont, nie zu Kontrakturen oder zu Zuckungen kommt. Nur wenn der periphere Nerv lädiert ist, treten diese Erscheinungen auf. Sonst ist es vollkommen ohne Bedeutung, ob die Facialislähmung z. B. durch Operation, direktes Trauma, durch Zangendruck während der Geburt oder durch Tumor entstanden ist, ob sie toxisch infektiös z. B. durch Syphilis, Tuberkulose, Otitis media, Neuritis simplex, Tetanus, Blei- und Alkoholvergiftung usw. bedingt ist, oder ob sie zu der Gruppe der so häufigen sog. rheumatischen oder refrigeratorischen Facialislähmung gehört. Immer kommt es in einem Teil der Fälle später zu Kontrakturen und Mitbewegungen.

Es ist nun sehr schwer, diesen Teil präzis in Zahlen auszudrücken. Denn ein sehr großer Teil der Fälle entzieht sich in den späteren Stadien des Verlaufes der weiteren Beobachtung, so daß alle gefundenen Prozentzahlen nur sehr bedingt zu werten sind. So konstatierte *Fuchs* unter 74 untersuchten Fällen 21 Fälle mit Kontraktur und 4 Fälle mit Mitbewegungen.

Ob das Alter der Erkrankten eine wesentliche Rolle spielt, ließe sich natürlich auch nur an Hand von umfangreichen Statistiken feststellen.

Größere Untersuchungen in dieser Hinsicht sind noch nicht durchgeführt worden.

Immerhin gibt die elektrische Untersuchung der befallenen Muskulatur einen gewissen Anhaltspunkt bezüglich des Auftretens der Folgeerscheinungen. Die leichtesten Fälle, die keine Veränderung der galvanischen und faradischen Muskel- und Nervenerregbarkeit zeigen, heilen spontan ohne irgendwelche Komplikationen aus. Bei den mittelschweren Formen findet sich nach Ablauf der ersten Woche eine im Vergleich mit der gesunden Seite deutliche Herabsetzung der Nervenerregbarkeit und partielle Ea.R. der entsprechenden Muskeln. Die allermeisten Fälle dieser Gruppe gehen nach einigen Wochen in Genesung über. Bei vereinzelten von ihnen stellen sich aber die erwähnten Komplikationen ein, viel seltener allerdings als bei der dritten Gruppe, d. h. bei den Fällen, die sich durch raschen Verfall der galvanischen und faradischen Nervenerregbarkeit, damit einhergehender schwerer Form der Ea.R. der Muskeln und Steigerung ihrer mechanischen Erregbarkeit auszeichnen. Sie stellen das Hauptkontingent für spätere Kontrakturen und Mitbewegungen.

Die Kontrakturen zeigen sich in ihren ersten Anfängen meistens etwa 4—6 Monate nach dem Beginn der Affektion und nur dann, wenn eine Besserung eintritt, d. h. der Kranke lernt, die Gesichtsmuskeln wieder zu bewegen *(Gowers, Lipschitz, Oppenheim)*. Subjektiv machen sie sich meist nur im Anfang durch ein Gefühl der Spannung, nicht durch eigentliche Schmerzen bemerkbar. Während der folgenden Monate nehmen die Kontrakturen langsam zu, werden dann stationär oder gehen zum Teil zurück. Nunmehr erscheint bei oberflächlicher Betrachtung die *gesunde* Gesichtsseite als die gelähmte: Der Mund ist nach der früher gelähmt gewesenen Seite verzogen, die Nasolabialfalte auf der gleichen Seite ist vertieft, die Lidspalte ist kleiner — infolge einer dauernden Spannung und Verkürzung der betreffenden Muskeln. Bei willkürlicher Innervation aber, beim Sprechen, Lachen usw. sind die Bewegungen der befallenen Seite deutlich eingeschränkt.

Will man die von *Waterman* getroffene Einteilung der Kontrakturformen beibehalten, so hätte man die eben beschriebene Form in Gruppe I einzureihen, die er als die schwerste Form mit „marked" bezeichnet. In Gruppe II, genannt „moderate", finden sich die mittelschweren Kontrakturen, die wohl deutlich sichtbar, aber nicht entstellend sind; und Gruppe III endlich umfaßt als „slight cases" die leichteren Fälle, die eine nur für das geübte Auge wahrnehmbare Linien- und Faltenvertiefung zeigen.

Mit der Kontraktur gehen — nach *Oppenheim* häufig — *Mitbewegungen* einher; nach *Gowers, Spiller* und *Noaci* sind sie konstant mit ihr verbunden. *Lipschitz* betont dagegen, daß Mitbewegungen und Kontraktur nicht parallel gehen. Vielmehr ist es nach seinen Beobachtungen so, daß, „wo

Kontraktur nach peripherischer Lähmung eingetreten ist, stets auch Mitbewegungen vorhanden sind; aber nicht ist das Umgekehrte richtig, daß, wo Mitbewegungen sind, stets auch Kontraktur nachweisbar ist". Im Gegensatz hierzu kommen nach *Lamy* die beiden Phänomene gelegentlich einzeln vor. *Bittorf* betont hinwiederum, daß die Mitbewegungen nur bei den unter Kontraktur mehr oder weniger abheilenden Fällen auftreten.

Das Wesen der Mitbewegungen im Gesicht besteht darin, daß bei irgendwelcher Muskelaktion der kranken Seite sich unwillkürlich und ununterdrückbar andere Muskeln oder Muskelgruppen derselben Seite mitkontrahieren, selbst wenn diese letzteren willkürlich nicht innerviert werden können.

Nach *Rendu* gibt es bei der Facialisparalyse 4 Typen von Synkinesien:

„1. Lid-Lippentypus: Bei willkürlichem Augenschluß erfolgt eine unwillkürliche einseitige Erhebung des Mundwinkels und umgekehrt;

2. Lid-Stirntypus: Bei willkürlicher Schließung der Augen erfolgt eine einseitige Infaltenlegung der Stirn und Hebung des Mundwinkels der gleichen Seite;

3. Lid-Platysmatypus: Beim Schließen der Lider erfolgt eine Kontraktur des Platysma;

4. Typus von *Rendu*: Beim Zwinkern und Schließen der Augen erfolgt eine unwillkürliche und einseitige Hebung der Ohrmuschel nach oben und außen."

Am häufigsten treten nach *Rendu* die beiden ersten Typen auf.

Sind sich die Autoren schon nicht darüber einig, ob Kontraktur und Mitbewegungen immer zusammen auftreten, oder ob jede dieser Erscheinungen auch einzeln für sich bestehen kann, so herrscht noch viel weitgehendere Meinungsverschiedenheit über die Genese und das Zustandekommen dieser beiden Phänomene.

Anfangs beschuldigte man die elektrische Behandlung, sei es die galvanische, sei es die faradische als die Entstehungsursache der Kontraktur.

Ghilarducci stellt die Facialiskontraktur in Parallele mit den nach peripheren Lähmungen der Extremitäten zu beobachtenden Kontrakturen: Nur diejenigen Muskeln werden von Kontraktur befallen, welche sich vollkommen restituieren und deren Antagonisten atrophisch und gelähmt bleiben, d. h. die wieder willkürlich beweglichen Muskeln überwiegen über die gelähmt bleibenden, so daß z. B. bei fortbestehender Lähmung der Strecker einer Extremität eine Beugekontraktur entsteht.

Die Annahme einer Reflexkontraktur, wie sie *Hunt* und *Grünstein* vertreten, beruht auf der Ansicht *Hunts*, daß der N. facialis aus dem Ganglion geniculi sensible Fasern erhalte, und daß durch dauernde Reizung dieser sensiblen Bahnen auf reflektorischem Wege eine Kontraktur zustande komme.

Noaci und *Spiller* denken ebenfalls an eine Überreizung der betroffenen Muskeln. Sie soll aber nicht reflektorisch entstehen, sondern durch die Synkinesien hervorgerufen sein. Denn jedesmal, wenn das Auge sich schließt, wird der Mundwinkel nach oben gezogen und umgekehrt, so daß bei dieser dauernden Reizung die betroffenen Muskeln nicht zur vollständigen Erschlaffung kommen können oder nur für viel kürzere Zeit als beim Normalen, also praktisch immer kontrahiert gehalten werden, bis auf diese Weise die Kontraktur resultiert.

Während hierbei also vor allem das mechanische Moment hervorgehoben wird, legen andere Autoren besonderen Wert auf die pathologisch-anatomischen Veränderungen, sei es im Facialiskern oder in den Nervenfasern, sei es in den Muskeln.

So sprechen *Hitzig*, *Gowers*, *Oppenheim*, *Remak*, *Bernhardt* und *Jacobi* von einem Reizzustand des Facialiskernes. Nach *Oppenheim* ist der Reizzustand im Kern durch die vergeblichen, mit aller Anstrengung gemachten Innervationsversuche bedingt. Nach *Hitzig*, *Gowers* und *Remak* ist die Ursache eine Veränderung der Kernzellen, welche durch die lange andauernde Unterbrechung in der Nervenbahn und die dauernde Reizung des Zentrums bei den Bemühungen, die erkrankte Seite zu bewegen, hervorgerufen wird. Dabei wird einesteils die Widerstandsfähigkeit der Nervenzellen herabgesetzt. Die Folge davon ist eine abnorm gesteigerte gegenseitige Beeinflußbarkeit der Zellen, wodurch das Auftreten von Mitbewegungen bedingt ist. Andererseits ist der tonische Einfluß der Nervenzellen auf die Muskeln gesteigert und es resultiert die Kontraktur.

Bittorf schließt sich der Theorie von *Gowers* und *Hitzig* vollkommen an. Diese Kernschädigung, so führt er weiter aus, kann allgemein oder partiell sein, im letzteren Falle aber auch auf den besonders disponierten Platysmakern übergreifen. Sie hat eine Erregbarkeitserhöhung zur Folge und gibt die Grundlage zu einer Irradiation, so daß mehr oder weniger ausgedehnte Kontrakturen und Mitbewegungen vor allem auch im Platysmagebiet resultieren. *Bittorf* hebt besonders hervor, daß die Gesichtsmuskulatur ursprünglich ein einheitliches, platysmaähnliches Gebilde war und im Laufe der phylogenetischen Entwicklung erst später so weitgehend differenziert wurde. Unter pathologischen Verhältnissen kehren hier die alten phylogenetischen Eigenschaften wieder.

Ähnlich wie *Bittorf* läßt *Foerster* die Mitbewegungen auf einer Irradiation des Impulses beruhen. Sie entsteht aber seiner Meinung nach erstens dadurch, daß der Impuls sehr verstärkt wird, um den paretischen Muskel zu einer gleichen Kraftentfaltung wie früher bringen zu können, zweitens dadurch, daß die zentripetalen innervationssistierenden Momente nicht stark genug sind, um die vorhandene Irradiation zu unterdrücken.

Nach *Lamy* beruhen die Mitbewegungen auf einer fehlerhaften Restitution, dergestalt, daß sich die kräftigeren oder weniger geschädigten Kernzellen des Orbicularis oculi am besten restituieren, so daß sie alle anderen Innervationsimpulse beherrschen.

Auch *Lipschitz* nimmt eine fehlerhafte Restitution an. Seine Theorie, der sich *Spiller*, *Waterman* und *Huismans* angeschlossen haben, besagt folgendes: Nach der Durchtrennung des peripheren Nerven wachsen während der Regeneration die neugebildeten Fasern nicht in ihre alte Bahnen aus und erreichen somit nicht den ursprünglich unter ihrer Herrschaft stehenden Muskel. Da sich außerdem die Fasern noch aufspalten, vermischen sich die einzelnen Äste vollkommen untereinander. Die Folge ist, daß ein und dieselbe Ganglienzelle ganz verschiedene Muskeln beherrscht und bei der willkürlichen Innervation eines Muskels andere Muskeln sich mitbewegen.

Mit dieser Theorie will *André Thomas* auch die Kontraktur erklären. Er fand bei der Sektion eines an sekundärer Kontraktur Erkrankten im Facialisnerven über dem Ganglion geniculi verschieden große, sowohl hypertrophische wie abnorm feine Fasern in ein und derselben Markscheide. Viele der Fasern spalteten sich noch weiter auf. Er vermutet nun, daß durch dieses starke Wachstum im Kanal ein Druck ausgeübt wird und dieser Druck die Kontraktur verursacht.

Tobi Cohn macht ebenfalls einen chronischen Prozeß im Nerven für die Kontraktur verantwortlich, und zwar speziell das Nebeneinander von Degenerations- und Regenerationsprozessen, das einen dauernden Reiz auf die Nervenfasern ausübt und auf diese Weise einen dauernden Innervationsimpuls unterhält.

An direkte Veränderung des Muskelgewebes ist von verschiedener Seite gedacht worden.

So beziehen *Bernhardt*, *Erb*, *Fuchs*, *Lipschitz* und *Sahli* die Kontraktur auf die im Verlaufe der Degeneration auftretende pathologisch-anatomische Veränderung der Muskeln, i. e. Schrumpfung des bindegewebigen Stromas.

Nach der Ansicht von *Lipschitz* macht sich diese Schrumpfung erst geltend, wenn die Deformität der Lähmung aufgehoben ist. Dabei scheint eine vollständige Restitution aller Muskelfasern nicht notwendig zu sein.

Bernhardt und *Erb* betonen zugleich, daß der Facialismuskulatur diesbezüglich eine ganz andere physiologische Beurteilung zukommt wie der Muskulatur der Extremitäten. Die Gesichtsmuskeln sind Hautmuskeln, und jede kleinste Veränderung, die geringste Asymmetrie gelangt durch die ganz ähnlich wirkenden Antagonisten der gesunden Seite sofort deutlich zum Ausdruck.

Die größere Deutlichkeit der Kontraktur im Gesicht beruht andererseits nach der Anschauung von *Ziehen* darauf, daß die Facialismuskeln

keine festen Insertionspunkte haben und so die Möglichkeit zur Zusammenziehung und Verkürzung in viel höherem Maße gegeben ist als an den Extremitätenmuskeln.

Benedict sieht die Ursache der Kontraktur nach refrigeratorischen Facialislähmungen in einer Erkrankung der Muskulatur. Sind Kinder davon befallen, dann wird die Kontraktur seiner Meinung nach noch gefördert durch ein trophisches Zurückbleiben der noch wachsenden Muskeln oder veränderte Insertion an den inzwischen gewachsenen Knochen.

Die elektrische Untersuchung der an Kontraktur und Mitbewegungen erkrankten Gesichtsmuskeln führte zur Aufstellung neuer Theorien, vor allem als man erkannte, daß neben dem Moment der Stromintensität das Moment der Dauer der Stromeinwirkung eine besondere Bedeutung hat und deshalb von *Lapicque* der Begriff der Chronaxie eingeführt wurde.

So fand *Stein* bei seinen chronaximetrischen Untersuchungen in Fällen von Facialiskontraktur und Mitbewegungen die Chronaxien der erkrankten Muskeln erhöht und sowohl untereinander als auch den entsprechenden Nervenchronaxien angeglichen. Er schließt daraus: 1. Die Muskeln sind durch den Isochronismus wieder innervationsfähig, der geringere Kontraktionseffekt aber ist durch die infolge des Degenerationsprozesses verminderte Masse bewirkt; 2. die Kontraktur ist die Folge der vermehrten Nutzungsfähigkeit des kranken Muskels; 3. die Mitbewegungen beruhen auf einer Entdifferenzierung der Chronaxiewerte der verschiedenen Muskeln.

Marinesco baut seine Theorie in Parallele zu den Versuchsergebnissen *Bremers* auf das Vorhandensein einer Dualität der Erregbarkeit der Muskelfasern ein und desselben Muskels auf: „Die Fasern mit kleiner Chronaxie, die dieselben Werte wie die des Nerven haben und somit mit ihm in innervatorischer Verbindung stehen, geben den Impuls und die Fasern mit großer Chronaxie bewahren dauernd diese tonische Einstellung". Wird nun der N. facialis verletzt, so wird ein Teil seiner Fasern von der Läsionsstelle aus kontinuierlich gereizt. Infolgedessen nimmt die Erregbarkeit dieser Nervenfasern und diejenige der mit ihnen in Verbindung stehenden Muskelfasern zu, und es entsteht eine Art „Sperrmechanismus", d. h. die tonische Kontraktur der Gesichtsmuskeln.

Die Dualität im quergestreiften Muskel ist schon von *Grützner*, später von *Botazzi*, *Joteyko* u. a. anatomisch erfaßt worden. Sie unterscheiden zwischen einer fibrillären Substanz, die mit schneller Zuckung auf den elektrischen Strom reagiert, und dem Sarkoplasma, das eine geringere Erregbarkeit zeigt, sich langsam kontrahiert und den normalen Muskeltonus erhält. Nach der Anschauung *Purves Stewarts* regeneriert sich nun nach einer Facialislähmung die fibrilläre Substanz nur unvollkommen. Das Sarkoplasma überwiegt, und die Folge davon ist die Kontraktur.

Seitdem *Boeke* im Jahre 1909 die nach ihm genannten akzessorischen Endplättchen im quergestreiften Muskel entdeckte und damit den Einfluß des autonomen Nervensystems auf die gesamte Skeletmuskulatur sicherstellte, nimmt man allgemein an, daß das obenerwähnte Sarkoplasma vom autonomen Nervensystem innerviert wird und der Endeffekt seiner Kontraktion den jeweils vorhandenen Muskeltonus darstellt.

Auf diesen Ergebnissen baute *Kuré* seine weiteren Versuche über die Muskelinnervation auf. Er stellt fest, daß die Facialiskontraktur auf subcutane Injektion von Scopolamin hin merklich gebessert wird, nach intramuskulärer Injektion von Novocain vollkommen verschwindet. Er kommt zu dem Schluß, daß an der Kontraktur nach peripheren Facialislähmungen im wesentlichen der parasympathische Muskeltonus beteiligt ist.

Dagegen nimmt *Luisa Lewi* eine ausschließlich sympathische Hypertonie des Sarkoplasmas der erkrankten Muskeln an als Folge eines Irritationszustandes des vegetativen Nervensystems.

Die große Zahl der Theorien beweist, daß das Gebiet der Kontrakturen und Mitbewegungen von großem neurologischem und allgemein medizinischem Interesse ist. Sie beweist aber auch andererseits, daß gerade auf diesem Gebiete unser Wissen noch unsicher ist.

An Hand von 4 von Dr. *Wartenberg* beobachteten Fällen, die auf seine Anregung von mir nachuntersucht wurden, sollen nun die einzelnen Theorien kritisch beleuchtet werden.

Fall 1. I. N. aus F., Fuhrmann, geboren 1866. Familien- und Eigenanamnese o. B.

Vor ungefähr 1 Jahr erlitt er ohne vorhergehende Schmerzen über Nacht eine linksseitige Gesichtslähmung. Von Erkältung od. dgl. ist ihm nichts bekannt. Er konsultierte nie einen Arzt und die Lähmung wurde nie behandelt. Über den weiteren Verlauf war von dem Patienten nichts Näheres in Erfahrung zu bringen.

Befund 1932. Der linke Mundwinkel ist eine Spur nach links oben verzogen, die linke Nasolabialfalte ist deutlich tiefer als die rechte. In der Ruhe besteht eine kaum merkliche Verschiedenheit zwischen rechtem und linkem Augenspalt. Erst bei lebhafterem Sprechen und vor allem beim Lachen ist der linke dem rechten gegenüber deutlich verengert. Gleichzeitig wird eine leichte Parese der linken unteren Gesichtshälfte sichtbar. Sie tritt deutlich in Erscheinung, wenn man den Patienten auffordert, die Zähne zu zeigen, dabei bleibt die Oberlippe links deutlich zurück. Mundspitzen und Pfeifen ist nicht möglich. Der Patient blinzelt häufig. Und jedesmal synchron mit dem Lidschlag erfolgt eine ganz feine Zuckung in der Oberlippe links. Bei willkürlichem forciertem Augenschluß kontrahiert sich die ganze linke Gesichtshälfte und das linke Platysma, das jetzt deutlich hervortritt. Stirnrunzeln ist beiderseits gleich.

Die Prüfung der groben Kraft der Oberlider läßt keinen Unterschied zwischen rechts und links erkennen. Aber das *Wartenberg*sche Zeichen ist links deutlich positiv, d. h. das Vibrieren im linken Oberlid bei kräftigem Lidschluß ist grobschlägiger als im rechten.

Die elektrische Untersuchung der Muskeln ergibt eine leichte Herabsetzung der galvanischen Erregbarkeit links gegenüber rechts, aber prompte Zuckung. Links ist die ASZ um ein geringes stärker als die KSZ. Faradische Erregbarkeit o. B.

Fall 2. S. B. aus O., Witwe, geboren 1884. Familien- und Eigenanamnese o. B.

Im Juli 1930 erkrankte sie an einem Drüsenabsceß am linken Kieferwinkel. Der Absceß wurde durch Incision eröffnet. Sofort nach der Operation war die untere linke Gesichtsseite gelähmt. Der Absceß heilte ohne sonstige Komplikationen aus.

Im November 1930 wurde an der Nervenpoliklinik folgender Befund erhoben: Große reizlose Incisionsnarbe hinter dem linken Kieferwinkel. Der Mundteil des linken N. facialis ist total gelähmt, während Augen- und Stirnast frei sind. Sonst neurologisch o. B., auch der N. trigeminus.

Elektrisch: Beginnende Ea.R. in den Muskeln. Die direkte galvanische Erregbarkeit ist erhöht, die direkte faradische herabgesetzt. Indirekt sind sie weder galvanisch noch faradisch erregbar.

Die Therapie bestand von da ab in Elektrisieren.

Im Februar 1931 fand eine Nachuntersuchung statt. Es zeigte sich eine leichte Besserung, aber Ea.R. in den betroffenen Muskeln.

Bei der 2. Nachuntersuchung im Juli 1931 klagte die Patientin über Spannungsgefühl und Schmerzen in der linken Wange und unterhalb des linken Auges, die sich beim Sprechen verstärkten. Die Besserung hatte keine Fortschritte gemacht; vielmehr zeigten sich jetzt eine Kontraktur der Mundmuskeln links und ticartige Zuckungen im linken M. quadratus labii superioris.

Es wurde weiter Anodengalvanisation durchgeführt.

Befund 1932. Es bestehen noch jetzt ziehende Schmerzen vom linken inneren Augenwinkel nach unten außen und ein spannendes Gefühl nach der Narbe zu. Beim Sprechen verstärken sich die Schmerzen. Der linke Mundwinkel hängt deutlich herab, die linke Lidspalte erscheint durch die Schlaffheit des linken Unterlides etwas größer als die rechte. Synchron mit dem unwillkürlichen Lidschlag erfolgt eine leichte Zuckung in der Oberlippe links, im Kinn und im linken Platysma. Auch bei willkürlichem Augenschluß kontrahieren sich der M. quadratus labii superioris, der M. quadratus mentalis und das Platysma der linken Seite. Das Kinn zeigt links kleine Grübchen durch minimale Dauerkontraktur im linken M. quadratus labii inferioris. Streicht man die Nasolabialfalten aus, so sieht man links die Haut schärfer gefurcht als rechts. Beim Sprechen und Lachen zeigt sich eine Parese des linken Mundastes. Beim Zähnezeigen bleibt die Oberlippe links stark zurück. Pfeifen ist unmöglich. Stirnmuskeln o. B.

Wartenberg negativ, d. h. es ist kein Unterschied im Vibrieren der beiden Oberlider bei forciertem Lidschluß zu fühlen.

Die elektrische Untersuchung ergibt: Galvanische Erregbarkeit: Oberer Ast rechts = links; unterer Ast links leicht herabgesetzt, keine träge Zuckung, keine ungekehrte Zuckungsformel. Faradische Erregbarkeit: Oberer Ast o. B.; unterer linker Ast leicht herabgesetzt.

Fall 3. R. S. aus E., Landwirt, geboren 1877. Familienanamnese o. B.

Im Jahre 1901 verletzte er sich beim Böllerschießen an der linken Wange. Die Folge war eine totale Lähmung der linken unteren Gesichtshälfte. Die Lähmung wurde nie behandelt.

Auf der linken Wange finden sich jetzt (1932) zwei querverlaufende reizlose Narben. Die linke Lidspalte erscheint gegenüber der rechten sowohl in der Breite als in der Höhe leicht verengert, der linke M. orbicularis oculi befindet sich in leichter Kontraktur. Der Mund ist nicht verzogen, die Nasolabialfalte ist rechts wie links schwach ausgeprägt. Der linke M. zygomaticus springt leicht hervor. Synchron

mit dem Lidschlag erfolgt eine leichte Zuckung im linken M. zygomaticus und im linken M. mentalis. Bei forciertem Augenschluß wird die Kontraktion der Muskeln deutlicher. Wenn der Patient spricht oder lacht, kann kein Unterschied zwischen rechter und linker Gesichtshälfte festgestellt werden. Zeigt er aber die Zähne, so bleibt die Oberlippe links, wenn auch wenig, so doch deutlich sichtbar zurück. Gleichzeitig sieht man eine leichte Kontraktion des linken unteren Augenlides im medialen Augenwinkel. Stirnmuskeln o. B. Das *Wartenberg*sche Zeichen ist negativ: Es findet sich bei krampfhaftem Lidschluß kein Unterschied im Vibrieren der beiden Oberlider.

Die elektrische Untersuchung ergibt eine leichte Herabsetzung der galvanischen und faradischen Erregbarkeit der betroffenen Muskeln.

Fall 4. F. S. aus B., Arbeiter, geboren 1882. Familien- und Eigenanamnese o. B. Er wurde 1917 im Feld verschüttet. Die Folge war eine vollständige linksseitige Gesichtslähmung ohne irgendwelche Schmerzen. Sie wurde mit Elektrisieren behandelt und besserte sich angeblich vor allem insofern, als der anfangs stark herabhängende Mundwinkel sich hob.

Noch jetzt (1932) hängt der linke Mundwinkel deutlich herab. Die rechte Nasolabialfalte ist schärfer ausgeprägt als die linke. Das Kinngrübchen ist nach links verzogen. Die Augenspalten zeigen sowohl in Höhe wie in Breite keinen Unterschied. Während aber die Hautfalten in der Umgebung des rechten Auges deutlich ausgeprägt sind, sind sie auf der linken Gesichtsseite verstrichen. Auch die linke Stirnhälfte ist glatt und im Gegensatz zur rechten faltenlos.

Bei dem sehr lebhaften Mienenspiel des Patienten tritt die Parese der ganzen linken Gesichtshälfte sichtbar hervor. Beim Sprechen zuckt es fortwährend fein im linken unteren inneren Augenwinkel und in der Gegend der linken Braue. Beim Zähnezeigen bleibt die Oberlippe links deutlich zurück. Gleichzeitig kontrahiert sich der M. orbicularis oculi, und zwar besonders stark in seinem unteren medialen Teil (entsprechend den eben erwähnten Zuckungen). Bei jedem unwillkürlichen Lidschlag erfolgt eine feine Zuckung im linken M. zygomaticus. Bei forciertem Lidschluß tritt eine Kontraktion besonders im linken M. quadratus labii inferioris und im ganzen linken Platysma auf. Stirnrunzeln ist links nicht möglich.

Im linken Oberlid ist die grobe Kraft gegenüber rechts herabgesetzt. Wartenberg links deutlich positiv: bei krampfhaftem Lidschluß fühlt man im linken Oberlid eine grobschlägigere Vibration als im rechten.

Die galvanische und faradische Erregbarkeit der Muskeln der linken Gesichtshälfte ist gegenüber der rechten leicht herabgesetzt.

Beim Studium dieser Krankheitsbilder stellen wir als erstes fest, daß es sich in allen 4 Fällen um erworbene Facialislähmungen handelt, deren Ursache in einer Läsion der peripheren Facialisäste liegt. Diese Tatsache ist bemerkenswert im Hinblick auf die oben angeführte *Neurath*sche Anschauung, nach der es bei angeborenen Facialislähmungen nie zu Kontrakturen und Mitbewegungen kommt. Dieses entspricht auch den Erfahrungen der Freiburger Nervenklinik.

Die Facialislähmung trat bei unseren Fällen im Alter von 65 Jahren (Fall 1), 46 Jahren (Fall 2), 24 Jahren (Fall 3) und 35 Jahren (Fall 4) auf. Wir können daraus den Schluß ziehen, daß wohl in jedem Lebensalter die periphere Facialislähmung Kontrakturen und Mitbewegungen zur Folge haben kann.

In allen 4 Fällen sind sowohl Kontrakturen wie Mitbewegungen vorhanden. Nun ist die kleine Zahl ja durchaus nicht beweisend. Immerhin kann man aber doch annehmen, daß die Komplikationen meist gemeinsam auftreten, noch dazu wenn man bedenkt, wie leicht eine oder die andere übersehen werden kann. Das lehrt uns z. B. Fall 2. Die Kontraktur im M. zygomaticus ist so schwach ausgebildet, daß die erkrankte Gesichtshälfte durchaus schlaff paretisch erscheint. Erst bei genauester Untersuchung kann man an dem Vorhandensein der verschärften Hautfurche der Nasolabialfalte und der kleinen Grübchen im Kinn die Kontrakturen erkennen. Auch bei Fall 4 fallen zunächst nur die zahlreichen Mitbewegungen auf. Die Verziehung des Kinngrübchens nach links, die zweifelsohne durch eine Kontraktur im M. mentalis sinister bedingt ist, kann leicht übersehen werden.

Es sei noch bemerkt, daß wir von Spontanzuckungen, die häufig neben den Mitbewegungen konstatiert worden sind, in allen 4 Fällen nichts bemerken können. Diese Feststellung scheint die Ansicht von *Remak* und *Lipschitz*, daß es überhaupt keine Spontanzuckungen im Gefolge von peripheren Facialislähmungen gibt, zu unterstützen. Jedenfalls muß zugegeben werden, daß bei der Beobachtung der sog. Spontanzuckungen Mitbewegungen beim Sprechen, beim unwillkürlichen Lidschlag sehr leicht übersehen werden können.

Leider ist es nicht möglich gewesen nachzuweisen, welche der beiden Erscheinungen primär aufgetreten ist. Sicher ist aber, daß sie in bezug auf ihre Intensität unabhängig voneinander sind. Auch diesen Schluß können wir aus der Beobachtung von Fall 2 und 4 ziehen. Hier sind die Mitbewegungen sehr ausgesprochen, während die Kontrakturen sehr gering sind. Umgekehrt sind bei Fall 1 die Kontrakturen sehr auffällig und die Mitbewegungen minimal. Hier herrschen die Kontrakturen, dort die Synkinesien vor.

Diese Beobachtungen sprechen gegen die Theorie von *Noaci* und *Spiller*, wonach die Kontraktur eine Folge der Mitbewegungen sei. Ein sicherer Gegenbeweis ist unter anderem folgende Tatsache: Im Fall 1 z. B. zuckt es bei jeder Blinzelbewegung in der Oberlippe links. Dabei ist aber der M. quadratus labii sup., der dieser häufigen Reizung ausgesetzt ist, schlaff paretisch; der M. zygomaticus dagegen befindet sich in Dauerkontraktur, ohne daß er sich beim reflektorischen Lidschluß mitbewegt. Es kann also kein ursächlicher Zusammenhang zwischen Synkinesien und Kontraktur bestehen. Übrigens führt *Lipschitz* 3 Fälle (Fall 5, 8 und 23) an, die Mitbewegungen, aber keine Kontraktur zeigen.

Die elektrische Behandlung spielt in der Pathogenese der Kontraktur der Facialismuskulatur sicher keine Rolle. Das haben schon *Oppenheim*, *Lipschitz*, *Bernhardt* und *Waterman* betont, und unsere Beobachtungen geben ebenfalls einen sprechenden Beweis. Fall 1 und Fall 3 sind nie

behandelt und zeigen deutliche Kontraktur, wohingegen nach monatelanger Elektrotherapie der Fälle 2 und 4 die Kontraktur nur sehr gering ausgebildet ist. Es kann wohl auch die Annahme *Fleischmanns*, zu starke Ströme und zu frühes Faradisieren beschleunige den Eintritt von Kontrakturen, als nicht bewiesen abgelehnt werden.

Gegen die Theorie einer Reflexkontraktur von *Hunt* und *Grünstein* hat *Leschtschenko* einen überzeugenden Beweis erbracht. Er betont mit Recht, daß die Bedingungen für das Zustandekommen von Kontrakturen bei Läsionen des N. facialis nach dessen Durchtritt durch das Schläfenbein nicht erfüllt sind. Nur bei Reizung des peripheren *sensiblen* Neurons werden dauernde Hyperkinesien hervorgerufen, nicht aber bei Reizung des peripheren *motorischen* Neurons. Nun führt aber der Facialis nach seinem Durchtritt durch das Schläfenbein keine sensiblen Fasern mehr mit sich. Folglich kann bei Läsionen dieser peripheren Facialisäste auf diese Weise eine Kontraktur nicht zustande kommen. Trotzdem treten bei Gesichtsverletzungen, Parotitiden usw. sowohl Mitbewegungen wie Kontrakturen auf. Diese Tatsache beweisen uns Fall 2 und 3, bei denen die Läsionsstelle peripher von der Austrittsstelle des Nerven aus dem Foramen stylomastoideum liegt.

Daß die Kontraktur nicht passiv durch Antagonistenwirkung entstehen kann, hat schon *Lipschitz* hervorgehoben. Er wies mit vollem Recht darauf hin, daß nicht jeder Gesichtsmuskel seinen Gegenspieler hat, und führte als treffendes Beispiel den Ringmuskel des Auges an.

Die 4 erwähnten Theorien können wohl als sicher widerlegt angesehen werden. Wie sind aber jene anderen zu beurteilen, welche als Ursache der Entstehung von Kontraktur und Mitbewegung eine Veränderung im Muskel, in der Nervenfaser oder im Nervenkern annehmen? Sicher ist nur, daß die Schädigung in einem dieser 3 Abschnitte liegen muß, denn bei zentralen Lähmungen treten die Komplikationen nie auf.

Was die Theorie von *Tobi Cohn* anbelangt, so hat sie wohl Gültigkeit für die ersten Monate des Bestehens der Kontraktur, denn nur während dieser Zeit spielen sich sicher im Nerven Regenerations- und Degenerationsprozesse nebeneinander ab. Wie ist es aber später? Die Kontraktur bleibt nach einer gewissen Zeit, wenn auch erst nach vielen Monaten, stationär. Es ist doch wohl kaum anzunehmen, daß dann während vielleicht einiger Jahrzehnte diese Veränderungen im Nerven vor sich gehen. Wenn das dennoch der Fall sein sollte, dann müßte eine Änderung der Intensität oder Ausdehnung der Kontraktur im Laufe der Zeit die Folge sein. Davon ist bisher nichts bekannt.

Es erscheint auch sehr unwahrscheinlich, die Genese der Kontraktur damit zu erklären, daß durch übermäßiges Wachstum im Kanal ein Druck ausgeübt wird, wie es *André Thomas* annimmt. Das ist doch wohl eine zu grob mechanische Auslegung.

Weit einleuchtender ist die Theorie von *Lipschitz*, welche die Mitbewegungen auf eine fehlerhafte Restitution der Nervenfasern zurückführt. Sie ist um so wahrscheinlicher, als mit Sicherheit von *Boeke* festgestellt worden ist, daß die sich regenerierenden Fasern in jedem Falle regellos auswachsen und an verschiedenen Muskelfasern enden, und daß diese Unspezifität dauernd bestehen bleibt. Sie erklärt auch restlos die Mannigfaltigkeit der Synkinesien. Und doch ist diese Theorie nicht befriedigend! Den Beweis dafür liefert uns sowohl der Fall 2 wie der Fall 3. Bei beiden ist ausschließlich der Mundast des N. facialis betroffen, also der Facialis *nach* Abgang des Stirnastes lädiert. Eine Regeneration der Nervenfasern findet aber nach allem, was wir wissen, nur da statt, wo eine Schädigung vorausging. Also kann sich in unseren Fällen der Stirnaugenast an der Regeneration überhaupt nicht beteiligt haben. Andererseits können nach den Stirn-Augenmuskeln abirrende neugebildete Nervenfasern des unteren Astes nicht in Funktion treten, weil eben jede einzelne dieser Muskelfasern schon nervös versorgt ist. Irgendwelche Synkinesien zwischen den Muskeln der oberen und denjenigen der unteren Gesichtshälfte wären also nach der *Lipschitz*schen Theorie nicht möglich. *Und doch sind in beiden Fällen assoziierte Bewegungen zwischen dem M. orbicularis oculi und dem M. quadratus labii sup. vorhanden!* Bei Fall 2 erfolgt sowohl synchron mit jedem unwillkürlichen Lidschlag als auch bei willkürlichem Augenschluß eine Kontraktion im M. quadratus labii superioris, im M. quadratus mentalis und im Platysma. Auch bei Fall 3 bemerken wir synchron mit dem Lidschlag eine leichte Zuckung im M. zygomaticus und im M. mentalis. Umgekehrt erfolgt beim Zähnezeigen eine leichte Kontraktion des unteren Augenlides im medialen Augenwinkel. Diese Synkinesien zwischen den Muskeln des nicht verletzten und denen des verletzten Facialisastes lassen sich also nicht mit der Faseraustauschtheorie von *Lipschitz* erklären, und wir können damit einwandfrei die *Lipschitz*sche Theorie als widerlegt ansehen.

Was die von *Gowers* und *Hitzig* aufgestellte Theorie eines Reizzustandes im Facialiskern betrifft, so dürfte ihre Berechtigung außer Zweifel sein. Es ist wiederholt und eindeutig festgestellt worden, daß jede Verletzung des peripheren Nerven eine Veränderung der Ganglienzellen des zugehörigen Kernes nach sich zieht, und man kann sich sehr gut vorstellen, daß diese Zellen ein dauerndes Reizmoment für die ungeschädigt gebliebenen benachbarten Kernteile bilden.

Besonders durch die Ausführungen *Bittorfs* gewinnt diese Theorie an Wahrscheinlichkeit. Wenn wir annehmen, daß durch eine Veränderung von Kerngruppen die Erregbarkeitserhöhung dieser Ganglienzellen entsteht, und daß die Veränderung auch auf andere Zellgruppen übergreifen kann, dann können wir uns alle Mitbewegungen, auch die des Platysma leicht erklären. Nun treten aber die Synkinesien immer nur assoziiert mit dem Lidschlag oder umgekehrt auf, eine

Tatsache, welche immer wieder, so auch in unseren Fällen festgestellt werden muß und ihren Ausdruck in der *Rendu*schen Einteilung der Synkinesien findet. Da nach der Ansicht *Bittorfs* der Facialiskern in mehrere einzelne Gruppen differenziert ist, so ist ohne weiteres verständlich, daß die Ganglienzellen des schon physiologisch an Bedeutung überwiegenden Augenabschnittes etwa im Sinne *Lamys* widerstandsfähiger sind und bei der Restitution nach der Entdifferenzierung des Kernes dominieren.

Von einer Entdifferenzierung ist auch bei den chronaximetrischen Untersuchungen *Steins* über die Kontraktur und Mitbewegungen die Rede. Die Ergebnisse sind interessant genug, vor allem weil sie der von *Weiß* aufgestellten Resonanztheorie vollkommen entsprechen; sie erklären uns gut die Pathogenese der Erscheinungen. Sie sind aber kausalgenetisch betrachtet ohne Bedeutung, um so mehr, als sie nicht nur speziell für die Facialismuskulatur, sondern allgemein gültig sind.

Und das führt uns zu einer weiteren Frage, die sich schon bei Erwägung der Faseraustauschtheorie von *Lipschitz* erhoben hat: Warum gibt es nicht ebensolche *Mitbewegungen* nach Heilung anderer peripherer Lähmungen?

Lipschitz beantwortet diese Frage folgendermaßen: Die Zuckungen sind nichts anderes wie klonische Mitbewegungen und setzen also eine klonische Bewegung voraus. Er weist damit auf die Beobachtung der Abhängigkeit der Synkinesien von dem Lidschlag hin. Es ist aber wohl nicht angängig, den Lidschlag als klonische Bewegung aufzufassen. Wir können ihn normalerweise jederzeit unterdrücken, er untersteht also unserem Willen. Unter klonischen Zuckungen versteht man aber allgemein unwillkürliche rhythmische Kontraktionen.

Auch die Andeutung *Bernhardts*, daß die physiologischerweise vorhandene Anastomosenbildung im Facialisgebiet — *Frohse* spricht von einem Ramus intermedius, der den oberen und unteren Facialisast verbindet und in bezug auf Zahl und Lage nicht konstant ist — unter pathologischen Verhältnissen die Grundlage für das Entstehen von Mitbewegungen bildet, erscheint zum mindesten unwahrscheinlich.

Nun gibt es tatsächlich Mitbewegungen auch nach Heilung anderer peripherer Lähmungen, besonders nach operativen Nerven- oder Sehnenverpflanzungen. Spontan treten sie allerdings sehr selten auf, und sie unterscheiden sich insofern von den Synkinesien im Facialisgebiet, als sie in den meisten Fällen durch energische Übung und Therapie unterdrückt werden können. Haben wir aber im Facialisgebiet einmal Mitbewegungen, so bringt sie weder Übung noch Therapie zum Verschwinden.

Wir müssen vorläufig die aufgeworfene Frage offen lassen und in Parallele zu ihr die weitere stellen: Warum gibt es nicht ebensolche *Kontrakturen* nach Heilung anderer peripherer Lähmungen? Die aktive Kontrakturbildung in gelähmt gewesenen Extremitätenmuskeln nach

Nervenverletzung ist so selten beobachtet worden — beschrieben sind nur einige wenige Fälle von *Lewandowsky*, *Massary*, *André Thomas*, *Fragnito* und *d'Antona* —, daß diese seltenen Fälle im Vergleich zur Häufigkeit der Facialiskontraktur keine Rolle spielen.

Auch auf diese zweite Frage gibt uns eigentlich keine der besprochenen Theorien eine begründete Antwort. Sicher spielen die von *Bernhardt*, *Erb* und *Zichen* erwähnten Momente eine nicht unbedeutende Rolle. Sowohl die größere Deutlichkeit wie das leichtere Auftreten der Kontraktur im Gesicht beruht zum großen Teil auf der Tatsache, daß die Gesichtsmuskeln Hautmuskeln sind und keine fixen Insertionspunkte haben. Das ist eine rein mechanische Erklärung, die ihre Berechtigung hat, aber nicht voll befriedigen kann, weil sie das Wesen der Erscheinung nicht ergründet.

Die genannten Autoren nehmen als Ursache für die Kontraktur selbst eine degenerative Veränderung im Muskelgewebe an. Zweifellos ist aber die bindegewebige Schrumpfung erst ein sekundärer Vorgang. Das Primäre ist eine rein funktionelle, tonische Kontraktur, die erst nach längerem Bestehen organische Veränderungen im Muskel nach sich ziehen kann. Wie wäre es sonst möglich, daß die Kontraktur auf eine Injektion von Novocain hin, wie es *Kuré* gezeigt hat, verschwindet? Es ist ja bekannt, daß Novocain jeden Muskeltonus aufhebt.

Die weiteren Versuche *Kurés* beweisen außerdem, daß an der Kontraktur der Parasympathicus beteiligt ist. Er kann aber nicht allein die Hypertonie verursachen, sonst wäre die Wirkung von Novocain nicht stärker als die von Scopolamin, das nur den Parasympathicus lähmt. Es muß noch ein anderer Faktor dazukommen, und das ist zweifelsohne der Sympathicus. Leider ist noch kein Mittel bekannt, um den sympathischen Tonus isoliert auszuschalten. Diesem Mangel ist es wohl auch zuzuschreiben, daß die Untersuchungsergebnisse hinsichtlich des sympathischen und parasympathischen Tonus und überhaupt der autonomen Innervation des quergestreiften Muskels nicht übereinstimmen.

So denkt *Luisa Lewi* an eine sympathische Herkunft der Kontraktur. Sie nimmt an, daß im ganzen Verlauf des Facialis entweder mit den motorischen Fasern zusammen oder in einem autonomen Plexus im Perineurium Faserbündel des vegetativen Nervensystems mitziehen, die nach ihrer Meinung den Tonus des Sarkoplasmas bestimmen. Wird der N. facialis nun irgendwo peripher lädiert, entsteht eine Lähmung, dann wird auch das vegetative System in Mitleidenschaft gezogen. Dieser Irritationszustand verursacht einen Hypertonismus des Sarkoplasmas, d. h. die Kontraktur. Eine Störung der Vasomotoren, wie *Babinski* angenommen hat, spielt dabei nach ihrer Ansicht keine Rolle. Durch die Hypertonie des Sarkoplasmas wird die Funktion der Myofibrillen, d. h. rasche Kontraktion gehemmt. Diese Theorie erklärt vollkommen die Erscheinung, daß in manchen Fällen auf der Seite der Kontraktur die

willkürlichen Bewegungen nur langsam ausgeführt werden können, wie es vor allem auch *Grünstein* beschrieben hat. Sie wird noch unterstützt durch das häufig gleichzeitige Vorkommen des *Hitzig*schen Phänomens, d. h. einer stark erhöhten mechanischen Reizbarkeit der Gesichtsmuskeln, ein Phänomen, das bisher nicht gedeutet werden konnte, das aber durch die Untersuchungen *Frank*s geklärt ist. Denn nach dem genannten Autor ist eben die mechanische Reizbarkeit der Muskeln eine spezifische Reaktion des Sarkoplasmas.

Leschtschenko erhebt Einspruch gegen die Theorie von *Lewi*. Er meint: „Diese sympathische Kontraktur im Gesicht ist in allen Fällen von Kontraktur ohne Lähmungen und postparalytischen Kontrakturen mit nur bis zu einem gewissen Grade ausgebildeten Paresen verständlich, aber sie erklärt nicht jene Kontraktionsdeformität, die sich oft in Fällen von schwerer Lähmung bei Abwesenheit aktiver und mimischer Bewegungen in der mittleren und unteren Gesichtsmuskulatur entwickelt." Auf diesen Einwand ist zu erwidern, daß sich die Kontrakturen und ebenso auch die Mitbewegungen nur dann ausbilden, wenn sich die Funktion der gelähmt gewesenen Muskeln bis zu einem gewissen Grade wiederhergestellt hat. Das beweisen auch unsere Fälle. Vielleicht ist Fall 2, dessen Verlauf wir genau verfolgen konnten, am instruktivsten: Der Mundast war anfangs total gelähmt. Jetzt findet sich wohl auch noch eine Parese, aber die Funktion der Muskeln ist doch so weit hergestellt, daß die Patientin beim Sprechen und Essen nicht sonderlich behindert ist. Erst nachdem diese Besserung eingetreten war, machten sich auch die Kontrakturen und Synkinesien bemerkbar. Zur selben Zeit zeigten die Muskeln komplette Ea.R. Wie oben erwähnt und durch unseren Fall bewiesen, treten die Folgeerscheinungen der Facialislähmungen nur in schweren Fällen mit Ea.R. auf. Was hat es nun damit für ein Bewenden?

Durch chronaximetrische Untersuchungen ist *Weil* zu dem Ergebnis gekommen, daß die Ea.R. „als die Reaktionsweise eines Muskels mit stark herabgesetzter Erregbarkeit, nämlich der Eigenerregbarkeit des entnervten Muskels zu erkennen ist". Die Eigenerregbarkeit kann erst dann durchbrechen, wenn die Verbindung mit der fibrillären Substanz und dem motorischen Nerven durch deren Degeneration zerstört ist und ihr hemmender Einfluß fortfällt.

Vergleichen wir hiermit die Untersuchungsergebnisse von *Bremer* und *Marinesco* einerseits, von *Joteyko* und *Purves Stewart* andererseits. Sie besagen, daß in jedem Muskel zwei Substanzen vorhanden sind, nämlich erstens eine fibrilläre Substanz mit kleiner Chronaxie, die denselben Wert wie die des innervierenden Nerven hat und mit schneller Zuckung auf den elektrischen Strom reagiert und zweitens das Sarkoplasma mit großer Chronaxie, das also Heterochronismus zeigt, sich langsam kontrahiert und den Muskeltonus erhält. Die Eigenerregbarkeit des entnervten Muskels ist also nichts weiter als die Erregbarkeit des Sarkoplasmas, das

unter normalen Umständen von der auf den Nerven abgestimmten Erregbarkeit der fibrillären Substanz überlagert ist. Da aber aller Wahrscheinlichkeit nach das Sarkoplasma mit dem autonomen Nervensystem, die fibrilläre Substanz mit dem motorischen Nerven in Verbindung steht, können wir den weiteren Schluß ziehen, daß bei der Ea.R. die motorische Innervation erloschen ist und die vegetative Innervation überwiegt.

Unsere Betrachtungen waren ausgegangen von der Tatsache, daß Kontrakturen und Mitbewegungen erst dann auftreten, wenn sich die willkürliche Motilität in geringem Grade wieder einstellt. Rückschließend müssen wir also feststellen: An den Kontrakturen und Mitbewegungen ist sowohl das Sarkoplasma wie die fibrilläre Substanz beteiligt. Wir können aber auch weiter konstatieren, daß das Sarkoplasma und damit die autonome Innervation dabei die Hauptrolle spielt, eben weil die willkürliche Beweglichkeit noch sehr schwach ausgebildet ist.

Der Charakter der Kontraktur legt es uns nahe, das Sarkoplasma allein für deren Entstehung verantwortlich zu machen. Wir können uns den Vorgang etwa folgendermaßen vorstellen: Zeigt der Muskel Ea.R., dann hat er sich vom motorischen Nerven emanzipiert und seine Eigenerregbarkeit bricht durch. Bei längerer Dauer dieses Zustandes kommt es zu einer Irritation des autonomen Nervensystems. Das letztere überwiegt, der Tonus wird erhöht, das Sarkoplasma kontrahiert sich mehr und mehr, und es resultiert die Kontraktur. Daß an diesem Prozeß nur der Sympathicus beteiligt ist, wie *Luisa Lewi* glaubt, müssen wir ablehnen. Denn die Versuche *Kurés* sprechen eindeutig ebenso für eine parasympathische Überinnervation.

Wie kann man sich die Mitbewegungen erklären? Wir haben eben festgestellt, daß bei der Kontraktur die vegetative Innervation dominiert. Dasselbe müssen wir für die Mitbewegungen annehmen, schon allein deshalb, weil Kontraktur und Synkinesien so häufig gleichzeitig bestehen. Nach den Untersuchungen von *Achelis*, *Orbeli* und *Altenburger* u. a. Autoren steigert der Sympathicus die periphere motorische Erregbarkeit. Es ist nun leicht denkbar, daß der Heterochronismus zwischen den einzelnen Muskeln durch die autonome Innervation garantiert wird, und daß bei einer übermäßigen Erregung des Sympathicus das normale Gleichgewicht gestört wird, so daß sich die Chronaxiewerte der einzelnen Muskeln einander nähern. Diese Entdifferenzierung hat die Synkinesien zur Folge. Die Mitbewegungen sind natürlich nur möglich — und damit kommen wir wieder auf die oben hervorgehobene Tatsache zurück —, wenn fibrilläre Substanz noch vorhanden ist oder sich regeneriert hat. Erst damit ist die Grundlage gegeben für das Zustandekommen jener mit dem Lidschlag synchronen blitzartigen Zuckungen, die wir bei allen unseren Fällen beobachten konnten. Die Feinheit der Zuckungen beweist, daß das funktionsfähige Muskelgebiet sehr klein ist. Es nimmt

daher nicht wunder, daß bei dem Versuch einer willkürlichen Innervation dieses Muskels nur ein geringer Bewegungseffekt zustande kommt.

Wir haben aber noch Mitbewegungen von ganz anderem Charakter, nämlich diejenigen, welche in Assoziation mit dem willkürlichen Augenschluß erfolgen. Dabei kontrahieren sich die betroffenen Muskeln langsam. Nun kann das ja einfach daran liegen, daß die Grundbewegung, nämlich der Augenschluß, auch langsam und nicht blitzartig wie beim Blinzeln vor sich geht. Es muß aber wohl noch ein anderes Moment mitsprechen. Das können wir schon aus der Tatsache schließen, daß von der langsamen Kontraktion andere Muskeln betroffen sind, wie unser Fall 1 deutlich zeigt: Blitzartig zuckt es nur in der Oberlippe links, eine langsame Mitbewegung führt die ganze linke Gesichtshälfte mitsamt dem linken Platysma aus. Und dieses Moment ist wahrscheinlich wie auch bei der Kontraktur in einem Überwiegen des Sarkoplasmas zu suchen.

Die entwickelten Theorien über die Entstehung der Kontraktur und der Mitbewegungen sind lediglich Hypothesen und entbehren sicherer Beweise. Sie können uns aber eine Reihe anderer interessanter Fragen beantworten.

So steht die oben aufgeworfene Frage noch offen, warum gerade die Facialislähmung im Vergleich mit anderen peripheren Lähmungen so häufig Kontraktur und Mitbewegungen zur Folge hat. Der Grund ist wohl darin zu suchen, daß die Gesichtsmuskeln in ihrer Eigenschaft als Hautmuskeln reichlich mit autonomen Nerven versorgt sind, viel reichlicher als z. B. die Extremitätenmuskeln. Die sympathischen Fasern für die Facialismuskulatur stammen aus dem Halssympathicus, die parasympathischen aus dem Ganglion sphenopalatinum. Wenn wir nun die Kontrakturen und Synkinesien auf eine Hyperaktion des autonomen Nervensystems zurückführen, so ist leicht einzusehen, daß die Bedingungen für das Zustandekommen dieser Komplikationen im Facialisgebiet viel günstiger sind als in der übrigen Körpermuskulatur.

Es muß auch auffallen, daß selbst die schwersten Facialislähmungen so gut wie nie eine stärkere Atrophie der betroffenen Muskeln zur Folge haben. Auch diese Erscheinung ist dem Umstand der reichlichen vegetativen Innervation der Gesichtsmuskeln zuzuschreiben. Denn wir wissen aus den Versuchen von *Kuré*, daß vor allem der Parasympathicus die Muskeln trophisch innerviert.

Nach allem bisher Vorgebrachten hat es den Anschein, als ob wir mit Hilfe einer autonomen Überinnervation und einer entsprechenden Muskelveränderung alle Erscheinungen bezüglich der Entstehung und des Zustandekommens der Kontrakturen und Mitbewegungen erklären könnten.

Kommen wir aber noch einmal auf das Phänomen der absoluten Abhängigkeit der Synkinesien vom Lidschlag zurück, so müssen wir

feststellen, daß diese Theorie diese Frage nicht beantworten kann. Wir müssen uns vielmehr an unsere vorhergehenden Erwägungen erinnern und konstatieren, daß gerade dieses Phänomen von *Bittorf* mit der Annahme eines Reizzustandes und einer Entdifferenzierung des Kernes einleuchtend erklärt wurde.

Die Theorien sind auf ganz verschiedenen Grundlagen aufgebaut, aber es wäre wohl denkbar, daß beide nebeneinander bestehen können. Man könnte sich das etwa so vorstellen, daß der motorische Kern ein höheres funktionelles Zentrum darstellt und neben der willkürlichen Motorik auch den Muskeltonus reguliert, oder daß nur durch das Zusammenspiel von zentralem und autonomem Nervensystem sowohl die willkürliche Innervation wie der Tonus der quergestreiften Muskulatur möglich gemacht ist.

Zusammenfassend können wir also sagen, daß Kontrakturen und Mitbewegungen nach peripherer Facialislähmung bedingt sein können sowohl durch Veränderungen im Nervenkern, wie in den betroffenen Muskeln, wie in deren autonomer Innervation. Ob eines dieser Momente dabei eine besondere Rolle spielt, läßt sich heute noch nicht feststellen. Wahrscheinlich sind *alle* die erwähnten Veränderungen an der Entstehung und am Zustandekommen der Komplikationen beteiligt.

Literaturverzeichnis.

Achelis, J. D.: Pflügers Arch. **219**, 411 (1928). — *Altenburger, H.:* Zbl. Neur. **132**, 490 (1931). — *d'Antona:* Zit. nach *Marinesco:* Arch. f. Psychiatr. **120**, 87 (1931). — *Babinski:* Zit. nach *Leschtschenko:* Zbl. Neur. **104**, 586 (1926). — *Benedict, Moriz:* Nervenpathologie und Elektrotherapie, 2. Aufl., 1874. — *Bernhardt, M.:* Mschr. Psychiatr. **23**, 191 (1908). — *Bittorf, A.:* Arch. f. Psychiatr. **121**, 221 (1931). *Boeke:* Arch. f. Psychiatr. **115**, 160 (1930). — *Botazzi:* Zit. nach *E. Frank:* Arch. f. Psychiatr. **56**, 1057 (1919). — *Bremer:* Zit. nach *Marinesco:* Arch. f. Psychiatr. **120**, 87 (1931). — *Cohn, Tobi:* Zit. nach *Marinesco:* Arch. f. Psychiatr. **120**, 87 (1931). — *Ebstein-Schwalbe:* Handbuch der praktischen Medizin, Bd. 3, S. 577. 1905. — *Erb:* Zit. nach *Lipschitz:* Mschr. Psychiatr. **20**, Erg.-H., 84 (1906). — *Fleischmann, S.:* Plötzliche und akute Erkrankungen des Nervensystems, 1927. *Foerster, Otfrid:* Die Mitbewegungen bei Gesunden, Nerven- und Geisteskranken, 1903. — *Fragnito:* Zit. nach *Marinesco:* Arch. f. Psychiatr. **120**, 87 (1931). — *Frank, E.:* Arch. f. Psychiatr. **56**, 1057 (1919). — *Frohse:* Zit. nach *Lipschitz:* Mschr. Psychiatr. **20**, Erg.-H., 84 (1906). — *Fuchs, Alfred:* Arb. neur. Inst. Wien **16**, 245 (1907). — *Ghilarducci:* Zit. nach *Lipschitz:* Mschr. Psychiatr. **20**, Erg.-H., 84 (1906). *Gildemeister:* Zit. nach *Grund:* Arch. f. Psychiatr. **85**, 156 (1925). — *Gowers, W. R.:* Handbuch der Nervenkrankheiten. Deutsche Ausgabe von *Grube*, Bd. 2, S. 237. 1892. — *Grund, G.:* Arch. f. Psychiatr. **85**, 156 (1925). — *Grund, G.* u. *H. V. Kurella:* Arch. f. Psychiatr. **103**, 113 (1928). — *Grünstein:* Zit. nach *Leschtschenko:* Zbl. Neur. **104**, 586 (1926). — *Grützner:* Zit. nach *Frank:* Arch. f. Psychiatr. **56**, 1057 (1919). *Higier, H.:* Arch. f. Psychiatr. **21**, 306 (1902). — *Hitzig:* Zit. nach *Higier:* Arch. f. Psychiatr. **21**, 306 (1902). — *Huismans, L.:* Arch. f. Psychiatr. **40**, 221 (1910). *Hunt:* Zit. nach *Marinesco:* Arch. f. Psychiatr. **120**, 87 (1931). — *Jacobi:* Zit. nach

Lipschitz: Mschr. Psychiatr. **20**, Erg.-H., 84 (1906). — *Joteyko:* Zit. nach *Waterman:* Trans. amer. neur. Assoc., Mai **1908**. — *Kuré, Ken:* Die vierfache Muskelinnervation. Berlin-Wien 1931. — *Lamy, Henri:* C. r. Soc. Acad. Paris **18**, 424 (1905). — *Lapicque:* Zit. nach *Grund:* Arch f. Psychiatr. **85**, 156 (1925). — *Leschtschenko, G. D.:* Zbl. Neur. **104**, 586 (1926). — *Lewandowsky, M.:* Z. Neur. **36**, 320 (1917). — *Lewi, Luisa:* Zit. nach *Leschtschenko:* Zbl. Neur. **104**, 586 (1926). — *Lipschitz, Rudolf:* Mschr. Psychiatr. **20**, Erg.-H., 84 (1906). — *Marinesco, G., A. Kreindler* u. *C. Jordanesco:* Arch. f. Psychiatr. **120**, 87 (1931). — *Massary:* Zit. nach *Lewandowsky:* Z. Neur. **36**, 320 (1917). — *Neurath, Rudolf:* Münch. med. Wschr. **1907**, 1224. — *Noaci:* Zit. nach *Leschtschenko:* Zbl. Neur. **104**, 586 (1926). — *Oppenheim, H.:* Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 7. Aufl. 1923. — *Orbeli:* Zit. nach *Altenburger:* Zbl. Neur. **132**, 490 (1931). — *Purves Stewart:* Zit. nach *Waterman:* Trans. amer. neur. Assoc., Mai **1908**. — *Remak:* Zit. nach *Lipschitz:* Mschr. Psychiatr. **20**, Erg.-H., 84 (1906). *Rendu:* Zit. nach *Leschtschenko:* Zbl. Neur. **104**, 586 (1926). — *Sahli:* Zit. nach *Marinesco:* Arch. f. Psyhiatr. **120**, 87 (1931). — *Sarbo, Arthur v.:* Arch. f. Psychiatr. **25**, 398 (1903). — *Schilf, E.:* Arch f. Psychiatr. **106**, 196 (1928). — *Spiller, William G.:* Arch. of Neur. **1**, 564 (1919). — *Stein, H.:* Arch. f. Psychiatr. **100**, 203 (1927). — *Thomas, André:* Zit. nach *Waterman:* Trans. amer. neur. Assoc., Mai **1908**. — *Wartenberg, Robert:* Arch. f. Psychiatr. **116**, 144 (1930). — *Waterman, G. A.:* Trans. amer. neur. Assoc., Mai **1908**. — *Weil, Hanns:* Arch. f. Psychiatr. **112**, 177 (1930). *Weiß, Paul:* Biol. Zbl. **49**, 569 (1929). — *Ziehen:* Zit. nach *Lipschitz:* Mschr. Psychiatr. **20**, Erg.-H., 84 (1906).

Printed in Germany.

Lebenslauf

Ich bin am 24. Mai 1903 in Coburg, Oberfranken, geboren und evangelisch-lutherischer Konfession. In Coburg besuchte ich von 1909 bis 1918 das Lyceum, von 1918 bis 1922 die Oberrealschule, an der ich im April 1922 das Reifezeugnis erlangte. Mein Studium, das ich im Sommer-Semester 1927 begann, absolvierte ich an den Universitäten Erlangen, Würzburg, München und Freiburg i. B. Das Physikum bestand ich in Würzburg. Nach Vollendung der vorgeschriebenen 11 Semester unterzog ich mich im Herbst 1932 an der Universität Freiburg i. B. der ärztlichen Schlussprüfung.